

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 847

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre BALTEAUX

Né le 9 novembre 1909 à Neufmanil (Ardennes)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

RHUMATISME TUBERCULEUX

FORMES CLINIQUES ET TRAITEMENT

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

718

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre BALTEAUX

Né le 9 novembre 1909 à Neufmanil (Ardennes)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

RHUMATISME TUBERCULEUX

FORMES CLINIQUES ET TRAITEMENT

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ECOLE DE MEDECINE

1935

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E).. Pathologie médicale.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLJARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
GALLIARD.... Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENEAU... Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique
JOANNON..... Hygiène.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.
LANTUEJOUL . Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
trie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RICHET..... Physiologie.
SANNIE..... Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale
TROISIER Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale
BESANÇON.... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.
 FREY..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MA MÈRE

*A qui je dois tout ; modeste
témoignage de reconnaissance et
de piété filiale.*

A MA SŒUR

A MES FRÈRES JEAN ET YVES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. TANON

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Directeur du Laboratoire municipal d'hygiène
de la Ville de Paris
Officier de la Légion d'honneur

Hommage très respectueux.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE REIMS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE PARIS

INTRODUCTION

Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de certains rhumatismes aigus, subaigus ou chroniques a été interprété diversement par les auteurs. Depuis que Poncet a décrit le « rhumatisme tuberculeux », certains auteurs se sont acharnés à trouver des arguments de toutes sortes pour prouver son existence ; d'autres, au contraire, pour le nier complètement.

Les travaux se sont considérablement multipliés dans ces dernières années ; de nombreuses observations furent publiées et le rhumatisme tuberculeux paraît reconquérir son autonomie clinique. Bezançon et ses élèves en ont fourni par leurs travaux les preuves biologiques et expérimentales ; Weissenbach et ses élèves en ont établi les indications thérapeutiques. Le problème du rhumatisme tuberculeux se présente en effet sous des aspects multiples :

a) *Quel est le rôle de la tuberculose dans certains rhumatismes aigus ou subaigus, survenant chez des tuberculeux, et qui cliniquement ressemblent à la maladie de Bouillaud ? S'agit-il d'une coïncidence, la tuberculose a-t-elle un rôle quelconque à l'origine du rhumatisme articulaire aigu, ou bien est-ce une maladie autonome qui a des critères cliniques, bactériologiques et expérimentaux propres ?*

b) *Quel est le rôle de la tuberculose dans certains rhumatismes chroniques ? Jusqu'à quel point peut-*

on discuter une étiologie bacillaire de la maladie de Charcot ? Il faut dire que ces deux questions sont loin d'être résolues.

Cependant le Congrès du rhumatisme de 1932 et les publications qui ont suivi ont jeté une lumière considérable sur ces problèmes. Actuellement, la majorité des auteurs sont d'accord pour dire que le rhumatisme aigu tuberculeux existe et qu'il constitue une entité morbide bien caractérisée; que la tuberculose peut être à l'origine d'un rhumatisme chronique, différent de la maladie de Charcot; que la forme chronique peut d'ailleurs n'être qu'un aboutissant évolutif de la forme aiguë.

* * *

Nous nous proposons dans notre thèse d'étudier successivement :

1. *Les arguments qui permettent d'individualiser le rhumatisme tuberculeux en tant que maladie autonome.*

2. *Les formes cliniques du rhumatismes aigu tuberculeux à savoir :*

— *la forme polyarticulaire.*

— *la forme polysynoviale.*

3. *Le rhumatisme tuberculeux dans sa forme chronique et le rôle de la tuberculose dans la maladie de Chauffard-Still.*

Nous donnerons ensuite un aperçu des hypothèses pathogéniques émises actuellement et des essais thérapeutiques modernes.

ROLE DE LA TUBERCULOSE DANS LES RHUMATISMES AIGUS OU SUBAIGUS

Le premier qui attira l'attention sur l'existence d'une « polyarthrite aiguë d'allure rhumatismale mais de nature tuberculeuse » fut Powel dans sa thèse en 1874. Cette théorie fut niée par les auteurs de l'époque ; mais Poncet, en 1896, soutint énergiquement sa conception du rhumatisme tuberculeux, manifestation inflammatoire, spécifique quant à sa cause, non spécifique quant à ses lésions. De nombreuses observations furent publiées par Trousseau, Peter, Cornil, Bonnet qui signalaient la fréquence du rhumatisme chez les tuberculeux.

Actuellement, le problème est encore loin d'être résolu. Cependant, dans ces dernières années, de nombreux cas de rhumatisme aigu survenu chez des tuberculeux furent publiés. Quels sont les éléments qui permettent de considérer la bacillose comme facteur étiologique dans certains rhumatismes aigus ?

Nous discuterons successivement la valeur des

différents arguments d'ordre anatomique, bactériologique, clinique, radiologique.

I. Arguments anatomiques

D'après Poncet et Leriche on ne trouve aucune signature anatomique. Pour M. P. Weil les documents anatomiques sont exceptionnels, l'étude des articulations *post mortem* n'étant presque jamais possible et la biopsie articulaire étant exceptionnelle. Il signale cependant un cas, qu'il intitule lui-même d'ailleurs « l'observation privilégiée », que nous reproduisons plus loin et dans lequel l'examen de la synoviale montra la présence de quelques bacilles de Koch. Mais dans la majorité des cas on ne trouve pas de lésion tuberculeuse spécifique, mais seulement des lésions inflammatoires sans spécificité histologique. Dans un autre cas, on trouva dans l'articulation un granulome, d'aspect banal et cependant l'examen histo-bactériologique des coupes révéla la présence de bacilles acido-résistants typiques.

II. Arguments bactériologiques

Pour Poncet, les bacilles font défaut aussi bien que les lésions folliculaires ; ou bien il s'agirait de bacilles peu virulents incapables de faire des réactions spéci-

fiques. Cependant, dans bon nombre d'observations récemment publiées, on a pu mettre en évidence le bacille dans le liquide articulaire. Mais il faut discuter la valeur des résultats positifs. Nous ne reprendrons pas la discussion de la différence existant entre le bacille de Koch et d'autres bacilles acido-résistants. Mais les bacilles de Koch étant mis en évidence tant à l'examen direct que par des cultures et par des inoculations au cobaye, quel est leur rôle dans les rhumatismes chez les tuberculeux ?

Il semble, que même des bacilles en grand nombre sont capables de déterminer des poussées articulaires fluxionnaires, disparaissant en quelques jours sans laisser de traces. Donc, premier point : même des poussées à peine perceptibles cliniquement peuvent avoir à l'origine des bacilles de Koch en grand nombre.

Inversement, on pourrait se demander si la négativité des examens bactériologiques permet d'éliminer la tuberculose en tant que facteur étiologique. On sait à combien de difficultés se heurte la recherche du bacille de Koch pour n'affirmer qu'avec une grande circonspection un résultat négatif. Il suffit de penser à toutes les méthodes qu'on est souvent obligé d'employer pour mettre en évidence le bacille de Koch dans les crachats et aux difficultés qu'on a à faire des examens de liquide articulaire.

Enfin, la question de la bacillémie, de la recherche

du bacille de Koch dans le sang est encore à l'étude et ses résultats ne permettent pas encore de donner des interprétations certaines.

III. Arguments cliniques

Ce sont ceux qui ont, aussi bien pour Poncet que pour les auteurs modernes, la plus grande valeur. L'étude des antécédents du malade, l'existence d'adénopathies, de cicatrices fistuleuses, d'une tuberculose pulmonaire ou pleurale, le caractère fougueux, hydarthrosique ou pyarthrosique de certains rhumatismes constituent les arguments majeurs en faveur de leur nature tuberculeuse.

IV. Arguments radiologiques

N'existent pour ainsi dire pas. La radiographie ne saurait en rien établir la nature tuberculeuse d'un processus articulaire ; négative dans les formes aiguës, elle ne permet dans les formes chroniques de déceler que des aspects banaux : érosions, ulcérations, pertes de substance qui appartiennent d'ailleurs plutôt à la tuberculose de type chirurgical.

V. Arguments biologiques

() *Les réactions à la tuberculine sont presque toujours positives sans qu'on puisse pour cela tirer une*

conclusion quelconque. L'étude des cuti-réactions faites parallèlement au voisinage et à distance des foyers articulaires, n'a guère plus de valeur.

b) La réaction de Vernes à la résorcine n'est également d'aucun secours. Elle s'observe dans tous les processus inflammatoires, quelle qu'en soit la nature et, fait paradoxal, elle a pu manquer dans certains cas, alors que la tuberculose était en cause.

Nous avons ainsi passé en revue les différents arguments qu'on peut apporter en faveur de la nature tuberculeuse de certains rhumatismes aigus ou subaigus. Nous voudrions maintenant étudier un certain nombre d'observations recueillies dans la littérature et voir la valeur des différents arguments invoqués en la faveur de l'étiologie bacillaire de certaines arthrites.

FORMES CLINIQUES DU RHUMATISME TUBERCULEUX

Le rhumatisme tuberculeux peut revêtir divers aspects cliniques. Assez souvent, il se caractérise par une succession de phénomènes fluxionnaires qui simulent assez le rhumatisme articulaire aigu, la maladie de Bouillaud, mais des lésions chroniques se développent secondairement sur l'une des articulations atteintes. Cette forme est réalisée par nos observations 1 et 2 dans lesquelles, après des poussées multiples de polyarthrite, l'affection se localisa pendant un certain temps sur le coude gauche dans un cas, sur l'articulation sterno-claviculaire dans l'autre.

D'autres fois, l'affection articulaire revêt l'allure rhumatismale durant toute la durée de la maladie. Bezançon et Jacquelin ont publié un cas dans lequel, durant toute l'évolution de la maladie, il n'y eut aucune tendance à une localisation quelconque. Mais c'est justement à ces formes ressemblant entièrement à la maladie de Bouillaud, que Poncet reconnaissait une étiologie tuberculeuse. Les recherches de Lœwens-teïn donnèrent un regain d'intérêt à la question, car

elles mirent en évidence dans 15 cas de polyarthrite fébrile, des bacilles acido-résistants dans l'exsudat. Mais ces recherches ne furent pas confirmées par d'autres auteurs qui pratiquèrent également des cultures de sang selon la méthode de Lœwenstein chez les rhumatisants. Il est difficilement admissible à l'heure actuelle que la tuberculose puisse avoir un rôle dans la maladie de Bouillaud. Parmi les formes de rhumatisme aigu tuberculeux, il en est une cependant qui mérite d'être individualisée. C'est la forme synoviale pure, forme rare, mais dont nous avons pu recueillir une observation dans la littérature.

Pour les formes chroniques de rhumatisme tuberculeux, nous réserverons une place spéciale. Nous nous bornons ici à citer simplement la forme déformante chronique plus ou moins symétrique et généralisée, qui rappelle le rhumatisme chronique de Charcot et que M. Bezançon dénomme la « multiarthrite ».

FORME POLYARTICULAIRE

Observation 1

(**Bezançon, M.P. Weil, Delarue, Oumansky**)

« Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux »,

Acad., de Méd., déc. 1930.

Malade âgée de 26 ans, dix jours après un accouchement fut prise de manifestations douloureuses articulaires, modérées d'abord, plus vives ensuite revêtant en tous points une allure rhumatismale. Les douleurs prédominent au poignet, aux doigts, aux coudes mais atteignent également les épaules et à un degré moindre les articulations temporo-maxillaires. Elles s'accompagnent d'une légère élévation thermique. Les antécédents familiaux étaient chargés : la mère et une sœur sont mortes de tuberculose ; la malade à l'âge de 13 ans, avait eu une pleurésie séro-fibrineuse ; quatre ans plus tard, elle présentait une nouvelle pleurésie du même côté, deux ans après, une hémoptysie abondante, mais apyrétique. De 1918-1925 une hémoptysie survint chaque année. En 1925 et 1926

la malade était traitée au sanatorium d'Angicourt. C'est là qu'apparurent les premières manifestations articulaires. La première crise rhumatismale guérit spontanément. Une nouvelle poussée survint 18 mois plus tard, aiguë, généralisée, atteignant tour à tour toutes les articulations mais plus particulièrement, comme lors de la première poussée, les doigts, les chevilles, les coudes, le gauche surtout. La poussée dura une année entière sans qu'aucun traitement amenât une réelle amélioration. Quelques mois plus tard, au début de 1928, survenait une troisième poussée prédominant encore au niveau du coude gauche. Une quatrième survint six mois après; au cours de celle-ci, le coude gauche commença à s'ankyloser ainsi que le poignet gauche et à un moindre degré, le droit. Une accalmie se fit dans les derniers mois de l'année 1929. Mais à ce moment-là, les phénomènes de raideur articulaire s'installèrent à nouveau s'accroissant progressivement, atteignant peu à peu les articulations demeurées jusque là indemnes.

En avril 1930, le coude gauche était ankylosé en $1/2$ flexion, tuméfié, sans hypertrophie locale; la douleur à la pression y était nette, mais peu vive. La main était déjetée en dehors, les poignets tuméfiés, partiellement ankylosés. Les hanches et les épaules étaient indemnes. Les genoux, surtout le gauche, augmentés de volume : cependant la douleur et la

raideur y étaient modérées. Les tibiotarsiennes étaient tuméfiées et déformées, peu douloureuses, leurs mouvements limités, l'avant-pied complètement déjeté en dehors. Il existait de gros ganglions axillaires droits et gauches, un gros ganglion épitrochléen gauche, de nombreux ganglions inguinaux.

Radiologiquement, les lésions ne se traduisaient que par un minimum d'altération : un léger pincement articulaire, des images de décalcification, mais nulle part n'existaient des productions ostéophytiques : au bout de cinq ans, les lésions n'avaient évolué en aucun point vers la formation d'hyarthroses ou de tumeurs blanches. Par ailleurs, l'examen des poumons permettait de percevoir quelques adventices, des anomalies respiratoires aux sommets ; un cliché montrait des opacités apicales, discrètes, bilatérales. La présence de bacilles de Koch dans les crachats finit par être démontrée, après 17 examens négatifs, par une inoculation au cobaye, puis par une homogénéisation. Enfin, notre malade présentait une péricardite avec épanchement, à peu près latente cliniquement, mais dont le développement progressif semble avoir été la cause de la mort.

Pendant cinq mois d'hospitalisation, nous assistâmes à une accentuation progressive des manifestations articulaires procédant sous forme de petites poussées extrêmement douloureuses et fébriles, pré-

dominant toujours sur le coude gauche. La température oscillait entre 37°8 et 38°3, sauf pendant de courtes périodes où elle atteignait 39°.

C'est ainsi que le 27 octobre survient une poussée fébrile brusque à 39°8, avec au niveau du coude et du genou gauches, exagération des douleurs devenues brusquement très vives, spontanément, mais surtout au moindre contact, au moindre mouvement. Ces articulations sont chaudes, la peau y est lisse, luisante, tendue. Une ponction exploratrice, pratiquée à deux reprises différentes, reste blanche. L'état général s'altère peu à peu. L'amaigrissement s'accroît en rapport avec l'intensité des douleurs, rebelles à toute thérapeutique. La mort survient le 11 novembre 1930. Quatre mois avant, 5-10 cc de sang furent inoculés sous la peau de deux cobayes. Six semaines plus tard ils présentèrent une hypertrophie des ganglions inguinaux des deux côtés, avec intégrité absolue de tous les viscères. Chez l'un d'entre eux, on trouva deux bacilles acido-résistants typiques sur les frottis des ganglions inguinaux, du côté de l'inoculation.

L'autopsie devait montrer le caractère des lésions. Les articulations sont le siège de lésions importantes. La capsule articulaire est épaisse, dure, résistante. De la face profonde de la synoviale, partent des brides fibreuses lâches, peu vasculaires, grêles, isolées ou

disposées en faisceau qui réunissent la capsule et les surfaces articulaires. Ce processus d'ankylose fibreuse, lâche et partielle, ne s'accompagne pas d'exsudat séro-fibrineux.

L'étude histologique des coupes de la synoviale confirme ces données ; en aucun point, nous n'avons pu trouver les groupements inflammatoires classiques de la tuberculose, de véritables follicules tuberculeux, même rudimentaires. Au sein d'une sclérose dense se voient des vaisseaux grêles, entourés de manchons cellulaires inflammatoires constitués de lymphocytes, polynucléaires, et surtout de plasmocytes lesquels se trouvent ici en nombre relativement considérable. Ces lésions, si dépourvues des caractères histologiques habituels de l'inflammation tuberculeuse ne semblaient guère, *a priori*, confirmer le diagnostic porté pendant la vie, de tuberculose articulaire. Cependant, un examen prolongé des coupes colorées par la méthode de Ziehl, nous permit de mettre en évidence deux bacilles acido-résistants inclus chacun dans un des volumineux macrophages des nodules inflammatoires péri-vasculaires ; et l'inoculation à deux cobayes de fragments de synoviale broyés avec du sable stérile, détermina chez l'un des animaux une tuberculose à forme ganglionnaire bacillifère, chez l'autre une tuberculose banale du type Villemin.

Il est intéressant de noter que les formations nodu-

lares inflammatoires péri-vasculaires dépourvues de caractères histologiques spécifiques que nous avons observés dans les articulations, furent retrouvées dans la plupart des viscères : foie, rate, poumon, ayant un aspect identique. Le reste de l'autopsie montre : les deux poumons présentant des adhérences pariétales solides aux sommets ; les lobes supérieurs rétractés, anthracosiques. A la coupe les sommets se montrent retracts, les bases, emphysémateuses, sont en même temps le siège d'un état congestif.

Les fragments prélevés au sommet et au voisinage du hile réalisent le type de la lésion de tuberculose fibreuse, centrée par une large zone nécrotique, homogène, parfois anthracosique, parfois même infiltrée de sels calcaires.

Ces nodules gardent encore parfois à leur périphérie une évidente structure épithélio-giganto-cellulaire : c'est le seul endroit de l'autopsie où nous ayons pu en déceler. Là encore, nous avons pu constater des bacilles de Koch.

Ces formations tuberculeuses enkystées sont entourées d'une sclérose considérable, surtout systématique, péri-broncho-vasculaire et grossièrement péri-lobulaire, dans laquelle on retrouve de place en place quelques groupes d'alvéoles atelectasiées, revêtues d'un épithélium cubique de type fœtal.

Etude critique

La nature tuberculeuse des manifestations articulaires survenues chez cette malade peut être basée sur des arguments multiples :

1. Les notions d'antécédents de tuberculose pleuro-pulmonaire.
2. La production chez le cobaye d'une tuberculose de type Villemin par inoculation de 5 cc de sang circulant.
3. La péricardite apparue dans les dernières semaines.
4. Les résultats de l'autopsie qui, bien que montrant des lésions articulaires en apparence banales, permirent de mettre en évidence, dans des fragments de synoviale, deux bacilles acido-résistants.
5. La détermination chez le cobaye d'une tuberculose de type Villemin par inoculation d'un fragment de synoviale.

Observation 2

(M. P. Ravault)

Bull. Soc. Méd. Hôp., 1932, p. 1481

C., âgé de 65 ans, vu pour la première fois le 30 octobre, date de son entrée dans le service de M. le Docteur Bouchut.

Jusque-là, pas d'épisodes pathologiques bien sail-lants. Néanmoins, depuis six ans, il tousse fréquem-ment, se plaint à chaque instant et surtout ces dernières années de points de côté et d'un peu d'oppression. A deux reprises il a présenté des épisodes bronchitiques traînants qui l'ont obligés à interrompre son travail pendant plusieurs semaines. De plus c'est un éthylique avéré qui boit un minimum de 2 litres de vin par jour, sans compter les apéritifs. Il nie toute maladie véné-rienne. Il affirme n'avoir jamais eu de rhumatisme articulaire.

L'épisode pathologique qui motive son hospitali-sation a débuté, il y a un mois environ, par une aug-mentation progressive de volume du ventre avec gêne respiratoire croissante et point de côté gauche. Le malade a dû cesser son travail, trois semaines avant son admission à l'hôpital.

A l'entrée, on constate :

1° Un état général défectueux avec amaigrissement et température oscillant entre 38 et 39°.

2° Une ascite volumineuse qui gêne considéra-blement le patient et nécessite même une ponction d'ur-gence. Il n'y a ni œdème de la paroi, ni circulation collatérale. Le foie perçu aisément après la ponction, paraît volumineux. La rate n'est pas sentie.

3° On note des signes d'épanchement pleural à la base gauche sur une hauteur d'un travers de main

environ. A droite, signes de symphyse et foyer de râles fins de timbre peu éclatant perçus en avant au-dessous du 1/3 interne de la clavicule. L'examen radiologique confirme ces données en montrant à gauche un épanchement pleural, à droite une ombre en galette. Une ponction de l'épanchement pleural gauche montre un liquide citrin, riche en fibrine, contenant de nombreux globules rouges et des lymphocytes associés à des polynucléaires en proportion à peu près égale.

Rien d'anormal du côté des autres appareils. Tension artérielle 11-7 1/2, ni sucre, ni albumine dans les urines. Aucun phénomène articulaire à ce moment. On pose le diagnostic de péritonite bacillaire associée à une pleurésie gauche de même nature, chez un éthylique avéré et en même temps porteur d'une tuberculose fibreuse ancienne des poumons. Au bout de quinze jours, une amélioration légère se dessine : la température s'abaisse, l'ascite diminue, le foie reste hypertrophié, la pleurésie gauche régresse. Deux examens bacilloscopiques de l'expectoration pratiqués à quinze jours d'intervalle sont d'ailleurs négatifs.

Vers la fin de décembre, alors que tout semble devoir s'arranger, apparaissent de nouveaux symptômes. La température s'élève progressivement aux alentours de 38°5, cependant que le malade éprouve des douleurs encore difficiles à identifier, d'allure

névralgique dans la région de la colonne cervicale, d'allure rhumatoïde dans l'épaule droite. Peu à peu ces douleurs se précisent et prennent l'aspect d'une véritable crise de rhumatisme articulaire à localisations multiples. Dans la colonne cervicale et la colonne lombaire les mouvements sont douloureux et limités. Les deux épaules sont douloureuses, elles aussi, partiellement immobilisées et légèrement empâtées. Le rhumatisme frappe aussi les petites articulations des doigts dont certaines sont un peu rouges et tuméfiées. Enfin l'articulation sterno-claviculaire gauche, devient le siège d'une tuméfaction rouge et chaude, très douloureuse. Il n'y a ni angine, ni thyroïdite. Rien à signaler à l'appareil cardio-vasculaire. Pendant ce temps, l'ascite et les signes cliniques de pleurésie ont complètement disparu.

En présence de ces nouveaux symptômes, on admet que le malade fait une poussée de rhumatisme articulaire de nature tuberculeuse ; on donne une dose moyenne (6 gr.) de salicylate de soude d'ailleurs mal tolérée. Les signes articulaires ne sont pas sensiblement modifiés. La température ne s'abaisse que très lentement dans le courant du mois de janvier. Finalement, les signes de polyarthrite s'atténuent et disparaissent à peu près complètement laissant seulement de vagues arthralgies. Seule, l'arthrite sterno-claviculaire droite continue à évoluer. Le 8 janvier la

tuméfaction notée en ce point s'est accentuée et prend l'aspect d'un abcès avec rougeur des téguments que l'on se décide à ponctionner. La ponction retire alors un pus épais, verdâtre, bien lié. Examen bactériologique du pus : pas de bacilles de Koch, pas de microbes pyogènes. Cultures stériles. Une inoculation au cobaye est demandée.

Le 17 janvier l'abcès sterno-claviculaire est incisé et drainé. On retire 100-150 gr. de pus possédant les caractères déjà donnés. Les jours suivants la suppuration persiste, mais moins abondante. Vers la même date, des douleurs apparaissent dans la région lombosacrée prédominant à droite. Les mouvements du bassin sont très douloureux. De l'œdème apparaît dans la région sacro-iliaque droite et la pression sur l'interligne articulaire provoque des douleurs. Le TR ne montre pas de points douloureux, ni de tuméfaction suspecte. Une radiographie pratiquée ne montre pas de lésions bien nettes de l'articulation sacro-iliaque, sauf un peu de décalcification sur le sacrum, au voisinage.

Quelques jours plus tard, au début de février, une nouvelle localisation articulaire se manifeste à l'épaule gauche qui apparaît tuméfiée et douloureuse, surtout à sa partie antérieure. Une ponction, pratiquée en avant et un peu en dehors de la zone fluctuante, retire là encore un liquide purulent, de formule mixte, à

prédominance polynucléaire, pas de microbes à l'examen direct. Cultures stériles. Le malade a donc substitué peu à peu à sa poussée initiale de polyarthrite une série de pyarthroses dans l'ordre suivant : sterno-claviculaire droite, sacro-iliaque droite, scapulo-humérale gauche. Pendant ce temps, la fièvre qui était tombée à la fin de la phase rhumatismale s'est rallumée, avec des oscillations entre 38 et 39°. L'état général devient rapidement mauvais, le malade se cachectise progressivement. La fistule sterno-claviculaire continue à suppurer. L'articulation sacro-coxale est nettement le siège d'un abcès profond, postérieur, qui ne paraît pas devoir évoluer rapidement vers la surface. En revanche, l'abcès de l'épaule droite se développe rapidement : deux ponctions évacuatrices sont nécessaires. Finalement, le 2 mars le malade succombe dans un état de cachexie progressive. Quelques jours auparavant était parvenue la réponse de l'inoculation au cobaye du pus de l'articulation sterno-claviculaire droite : inoculation positive, tuberculose généralisée de l'animal, avec nombreux bacilles de Koch sur les frottis.

L'autopsie pratiquée le 3 mars a montré :

— Une péritonite fibro-adhésive ; une symphyse calcifiée de la plèvre droite et un épanchement séro-fibrineux à gauche.

— Des ulcérations tuberculeuses sur la portion terminale de l'intestin.

— Un foie stéatosé, non cirrhotique.

— L'ouverture des articulations atteintes a montré des lésions typiques d'arthrite suppurée tuberculeuse : épaissement des tissus périarticulaires et de la synoviale, fongosités, érosion des cartilages avec mise à nu des massifs osseux. Les examens histologiques ont montré des lésions folliculaires typiques.

Etude critique

Nous insisterons à propos de cette observation sur plusieurs faits :

1° L'apparition d'un rhumatisme aigu chez un malade atteint de polysérite tuberculeuse.

2° La transformation d'une polyarthrite en arthrite suppurée localisée en trois endroits différents.

3° La positivité de l'inoculation au cobaye.

4° La présence de lésions typiques de la tuberculose à l'examen histologique.

Ce sont autant de facteurs qui viennent signer la nature tuberculeuse de cette polyarthrite.

RHUMATISME AIGU POLYSYNOVIAL

S'il n'est pas rare de voir la tuberculose déterminer au niveau d'une articulation, une réaction hydarthrosique, il est par contre exceptionnel de la voir s'attaquer simultanément à toutes les grandes synoviales articulaires. Il s'agit dans ces cas de sujets, chez lesquels la tuberculose frappe toutes les formes du tissu séreux : plèvre, péritoine, bourses juxta-articulaires, synoviales musculaires et tendineuses en laissant cliniquement et radiologiquement intact tout ce qui est au voisinage : os, surfaces articulaires et ligaments.

Des formes de ce genre sont rares. Bezançon et Et. Bernard signalent un cas chez un homme de 45 ans atteint de pleurésie, épididymite, vaginalite et présentant une atteinte multiple des gaines synoviales.

Sergent signale également l'observation d'un jeune homme de 20 ans, qui, à la suite de localisations synoviales multiples, fit une pleurésie et une péricardite dont la nature tuberculeuse fut démontrée par l'inoculation. Nous reproduirons une très belle observation de Bezançon, de Gennes, Et. Bernard et Oumansky

dans laquelle il s'agit d'une tuberculose à localisation purement séreuse chez un homme de 40 ans et qui frappa toutes les grosses articulations.

Un point reste cependant à résoudre. Pourquoi, dans certains cas cette affinité élective pour le tissu séreux ? Serait-ce, chez certains individus, une sensibilité spéciale du tissu séreux, préparé peut-être par d'autres lésions antérieures, et créant ainsi un point d'appel ? C'est l'hypothèse qu'émettent Bezançon, de Gennes, Et. Bernard et Oumansky, leur malade ayant eu à l'âge de 20 ans une urétrite gonococcique accompagnée d'une poussée fluxionnaire de toutes ses articulations.

Observation 3

(**Bezançon, de Gennes, Et. Bernard, Oumansky**

« Polysynovite et polysérite tuberculeuse »

Bull. Soc. Méd. Hôp., 1932, p. 186

M. Tix., 41 ans, gardien de la paix. Le malade entre à l'hôpital le 20 janvier 1930, pour hydarthrose bilatérale des genoux. Le début de sa maladie remonte au mois de novembre 1928. A ce moment le malade est pris brusquement d'un point de côté à la base droite, et d'une toux sèche et pénible, sans expectoration. La température reste aux environs de 37°5-37°9. Cet épisode se prolonge pendant huit

jours, au bout desquels le malade reprend son travail. Huit jours plus tard cependant, il est obligé d'entrer à l'hôpital. On lui trouve à ce moment une pleurésie double qui évolue pendant quatre mois de façon relativement bénigne. Au mois de mars, le malade part à la campagne et y observe un repos quasi-sanatorial.

Au début du mois de septembre, apparaît pour la première fois une assez vive douleur du genou droit, qui augmente de volume très rapidement. Le malade se fait hospitaliser de nouveau. Une ponction du genou permet de retirer un liquide clair, à lymphocytes, contenant 25 % d'albumine. L'inoculation au cobaye tuberculise l'animal en six semaines. L'hydarthrose du genou persiste pendant des semaines. Cependant le coude gauche augmente de volume, sans aucune douleur, sans rougeur de la peau. Puis le liquide se résorbe rapidement et l'articulation reste partiellement ankylosée. A ce moment le genou gauche, à son tour, devient douloureux et grossit brusquement. Une ponction pratiquée retire un liquide citrin. Les douleurs ne sont calmées que par une immobilisation plâtrée. Le 26 janvier 1930 le malade entre au n° 1 de la salle Brissaud. Il est pâle, dyspnéique et présente un gonflement considérable de ses deux genoux. La palpation perçoit une distension fluctuante de ses culs de sac et un choc rotulien très net. Il existe, par

ailleurs, à gauche une synovite de la bourse pré-rotulienne.

Les mouvements de ces articulations ne sont limités que par l'épanchement. Il n'y a pas de douleurs à la pression des extrémités osseuses, ni à la palpation des ligaments. La ponction de la bourse pré-rotulienne retire un liquide citrin. Une seconde ponction pratiquée dans la grande cavité du genou retire un liquide verdâtre, puriforme, dont l'ensemencement sur milieu Pétroff donne au bout de 27 jours une culture de bacilles de Koch.

Le coude du côté gauche est ankylosé et sans liquide. Par contre les gâines synoviales des extenseurs sont infiltrées et forment sous la peau une tuméfaction allongée. Le coude droit présente une légère hydarthrose. On retrouve des manifestations analogues au niveau de la cheville du côté gauche et des bourses séreuses rétro et sous-calcanéennes du même côté. La ponction de la tuméfaction rétro-calcanéenne retire un liquide verdâtre, puriforme, analogue à celui du genou.

La cheville droite est légèrement augmentée de volume, mais ne contient qu'une sérosité citrine. Les petites articulations des mains et des pieds sont indemnes. Par ailleurs, le malade présente un état subfébrile continu, le pouls est rapide, la dyspnée vive, le chiffre des urines reste entre 300-500 gr. par 24 h. L'examen

des poumons montre une submatité et une obscurité de la base droite, mais la ponction ne retire pas de liquide.

Le cœur est étalé. Il n'y a pas de souffles orificiels. L'examen des autres appareils ne montre rien de particulier.

L'examen cytologique du liquide articulaire montre :

lymphocytes p. 100 64

polynucléaires p. 100 36

La cuti réaction à la tuberculine est forte, précoce, persistante.

La réaction de Wassermann est négative.

Le 25 février le malade reçoit sous la peau 1/10 de cc de la solution de tuberculine, 1/100 et ensuite, par doses croissantes, une injection tous les deux jours. Le 12 mars, à la suite d'une intra-dermo-réaction à la tuberculine Conte qui donne une réaction locale fortement positive, on observe au niveau des deux coudes et des deux genoux une véritable réaction focale caractérisée par des douleurs assez vives et un gonflement manifeste du genou droit dont la peau ne présente ni rougeur, ni chaleur anormales.

La température reste oscillante autour de 38°. Les œdèmes et la dyspnée augmentent, ne cédant que peu à la digitaline.

Le 26 avril, le malade est pâle, dyspnéique, infiltré

d'œdèmes, le ventre est globuleux avec une importante circulation collatérale.

Le genou droit est gonflé, pâle, peu douloureux. La ponction retire un liquide clair, de formule lymphocytaire, qui donne des colonies de bacilles de Koch poussant rapidement. Le genou gauche est rouge, chaud, douloureux, d'aspect inflammatoire. Les deux chevilles sont gonflées. Le liquide retiré de la cheville gauche tuberculise le cobaye en six semaines. Aux membres supérieurs, toutes les articulations sont gonflées d'hydarthrose.

Le coude gauche présente un aspect particulier : gonflé, douloureux, rouge, livide à sa partie postérieure, il donne l'impression d'un phlegmon prêt à s'ouvrir. La ponction retire un liquide grumeleux, contenant des bacilles de Koch. De nouvelles cuti-réactions à la tuberculine se montrent fortement positives. Les cutis pratiquées au niveau des genoux sont moins intenses que celles pratiquées à distance. Une injection sous-cutanée de 1cc d'une solution de tuberculine à 1/10.000 provoque 7-8 heures après l'injection des douleurs très vives des genoux, des poignets, des coudes et une recrudescence du gonflement articulaire. Au niveau de ces articulations, la peau devient rouge et chaude. Par contre, le coude gauche et la cheville droite, atteints de suppuration restent inchangés, de même que les articulations qui n'ont pas été tou-

chées par la polysérite. La réaction focale ne se manifeste donc qu'au niveau des articulations touchées par le processus hydarthrosique, mais semble épargner celles au niveau desquelles existe une suppuration tuberculeuse franchement établie.

Pendant le mois de mai, le malade reçoit 10 injections intra-veineuses d'ouabaïne qui amènent un soulagement de la dyspnée et une fonte rapide des œdèmes. Cette résorption des œdèmes diminue beaucoup le gonflement articulaire. Cependant les genoux restent gros, contenant encore 200 cc de liquide séro-purulent. A partir du mois de juillet, malgré tous les traitements mis en œuvre, les suppurations articulaires s'étendent et s'aggravent. L'insuffisance cardiaque reparaît. Le malade meurt dans le coma, avec quatre foyers de suppuration (coude gauche, cheville gauche, les deux genoux).

TUBERCULOSE ET RHUMATISME CHRONIQUE

Quelle est la part de la tuberculose dans l'étiologie des différentes affections qu'on groupe dans le chapitre des rhumatismes chroniques : la coxarthrie, les spondyloses, le rhumatisme déformant de Charcot ? Pour beaucoup d'auteurs, Teissier et Roques, Mouriquand et Michel, la part de la tuberculose y est considérable. Des preuves objectives font cependant défaut dans la majorité des cas. On ne peut en effet invoquer ni la coexistence, avec des manifestations de tuberculose viscérale, ni la richesse d'un liquide articulaire en lymphocytes, ni les résultats d'inoculation au cobaye, tous arguments qui dans les formes aiguës, plaident en faveur de la tuberculose. Les caractères objectifs, les signes fonctionnels, les images radiographiques, n'apportent aucune précision au diagnostic étiologique. Charcot avait remarqué en 1884 que la scrofule figure très

souvent dans les antécédents des sujets atteints de rhumatisme chronique. Par contre, Haguenau et Et. Bernard sur 31 malades atteints de maladie de Charcot, n'en ont trouvé qu'un dans les antécédents duquel on trouvait une pleurésie. Les autres étaient indemnes de toute atteinte bacillaire. Au Congrès de Bath, le rôle de la tuberculose a également été considéré comme restreint dans les rhumatismes chroniques.

Cependant, avec Bezançon et M. P. Weil nous reconnaissons l'existence d'une « forme déformante chronique plus ou moins symétrique et généralisée » rappelant par ses caractères la maladie de Charcot et dont l'étiologie tuberculeuse est probable. Nous reproduirons une observation de Bezançon, M. P. Weil, Delarue et Oumansky qui illustre assez bien cette manière de voir.

On pourrait rattacher au rhumatisme chronique tuberculeux, les formes aiguës qui évoluent secondairement vers la chronicité. Nous les avons déjà étudiées dans le premier chapitre de notre thèse. Une forme rare, le rhumatisme de Chauffard-Still a également donné lieu à des discussions quant à son étiologie tuberculeuse. Nous lui réserverons un chapitre spécial.

Observation 4

(**Bezançon, M. P. Weil, Delarue et Oumansky**)

Un cas de polyarthrite chronique tuberculeuse
avec hypersensibilité considérable à la tuberculine.

Bull. Soc. Méd. Hôp., 1931, p. 821

(résumée)

Mme D., 44 ans, employée de bureau présente en 1924, des manifestations prurigineuses intenses s'accompagnant de poussées fébriles à 40° et de plaques urticariennes disséminées sur tout le corps. En 1926, crise analogue, fébrile, prurigineuse, urticarienne qui se prolongea six mois. Quelques mois plus tard, apparurent, pour la première fois, des manifestations articulaires. Brusquement, survint une crise de rhumatisme articulaire aigu, frappant uniquement les articulations des phalanges et accompagnée de fièvre. La crise dura 15 jours. Le cœur resta indemne, mais la guérison fut incomplète dans ce sens que des déformations persistèrent au niveau des articulations des doigts, qui restèrent tuméfiés et déformés.

Dix-huit mois après l'apparition de cette crise rhumatismale, trois jours après le début d'une cure hydro-minérale, nouvelle crise articulaire mais qui fut généralisée et accompagnée de poussées d'urticaire.

La polyarthrite frappa alternativement et succes-

sivement les diverses articulations : elle avait les caractères d'un rhumatisme douloureux et fébrile, accompagné de douleurs, chaleur et tuméfaction locales ; la température est à 40°. Les accidents prurigineux évoluent de pair avec les manifestations articulaires. Le cœur demeure toujours indemne.

En 1929 nouvelle poussée de rhumatisme généralisé. Cette crise, la troisième, se prolonge environ six mois. Mais, à la convalescence, apparut un phénomène nouveau : une double hydarthrose des genoux, qui ne gêne d'ailleurs en rien la malade, qui reprend normalement son travail. En septembre 1930, nouvelle crise articulaire. La fièvre est entre 39° et 39°5. Le rhumatisme intéresse toutes les articulations, mais particulièrement les mains et les genoux. Les deux poignets sont le siège d'une arthrite inflammatoire. Les coudes, les épaules, les mâchoires sont douloureux au moindre mouvement.

Les genoux sont le siège de déformations importantes : le genou gauche est globuleux, distendu, la fluctuation et le choc rotulien sont intenses.

L'état général est mauvais, le faciès prostré, l'amaigrissement considérable. Devant un tel tableau symptomatique, on porte le diagnostic de polyarthrite infectieuse ; aucun foyer n'est décelable, et la blennorrhagie ne semblant pas en cause, on soupçonne la tuberculose.

Une ponction des genoux est pratiquée. On retire un liquide clair, citrin, lymphocytaire avec 20 % de polynucléaires, riche en fibrine. La réaction de Bordet-Wasserman est négative. Le liquide est inoculé sous la peau de quatre cobayes.

Cobaye n° 1. — mort après un mois, sans lésions apparentes.

Cobaye n° 2. — sacrifié au bout d'un mois ; présence de bacilles de Koch à la coupe des ganglions lombaires.

Cobaye n° 3. — sacrifié après six semaines ; présence de quelques bacilles de Koch à la coupe des ganglions inguinaux.

Cobaye n° 4. — en cours d'observation.

Un examen du sang, pratiqué peu de temps après l'entrée de la malade dans le service montra une sérologie négative, une anémie à 2.700.000 et une leucocytose à 14.000. Les radiographies des articulations des doigts montrèrent de grosses lésions de décalcification, allant jusqu'à la subluxation de certaines articulations.

Les poignets, les genoux, les articulations des pieds sont également atteints. Une série d'épreuves à la tuberculine est pratiquée chez cette malade.

Le 23 novembre, on pratique une cuti-réaction à la face supéro-externe d ubras gauche et trois intra-dermo-réactions, l'une au bras gauche, les deux autres au

voisinage des genoux. Par ailleurs une cuti-réaction à la glycérine et une intra-dermo-réaction au sérum sont pratiquées ; elles sont totalement négatives.

La cuti-réaction à la tuberculine fut fortement positive. L'intra-dermo-réaction du bras fut importante. Mais le fait le plus remarquable, fut l'intensité extrême des réactions pratiquées au niveau des genoux. Au quatrième jour, il y avait un placard rouge de 8 cm et pendant deux mois suivants, ces réactions gardèrent toute leur acuité. Six mois après l'injection, il persistait encore une cicatrice pigmentée. Par ailleurs les injections de tuberculine déterminèrent une recrudescence des phénomènes articulaires.

Progressivement cependant, par un traitement aux rayons ultra violets associé à une tuberculinothérapie à la dose de 0,1 d'une solution au millionième, l'état s'améliore, la malade quitte l'hôpital, mais continue à garder un repos total. Au moment où l'on pratiqua l'injection de 0,4 de la solution de tuberculine à 1 p. 1000.000, apparurent des accidents très particuliers :

1° Une poussée thermique à 39°, qui descendit ensuite en lysis.

2° Une recrudescence de tous les phénomènes articulaires.

3° Une crise d'urticaire fortement prurigineuse.

4° La formation à l'endroit d'injection de la tuber-

culine, d'une tuméfaction volumineuse qui se résorba en une dizaine de jours.

Après quatre mois de repos total au lit, la malade put se lever. Les hydarthroses des genoux ont disparu, les articulations ont repris leur état normal, il persiste cependant une légère raideur. Les poignets et les doigts sont le siège d'une ankylose presque totale.

Etude critique

Cette malade semble actuellement atteinte d'une polyarthrite chronique banale et, si la nature de sa maladie n'avait pu être prouvée antérieurement, il serait impossible de préciser la cause de ses arthrites sèches, de ses ankyloses, de ses déformations.

Il s'agit d'un rhumatisme chronique déformant en apparence banal, qui a débuté par une forme aiguë accompagné d'hydarthrose. Dans le liquide articulaire, on a pu mettre en évidence à plusieurs reprises le bacille de Koch.

Autre point intéressant chez cette malade : l'extraordinaire intensité de la réaction à la tuberculine, le fait qu'elle s'est accompagnée d'urticaire, indiquent une intolérance particulière vis-à-vis de ce produit.

ROLE DE LA TUBERCULOSE DANS L'ETIOLOGIE DU RHUMATISME DE TYPE CHAUFFARD-STILL

Les rapports du rhumatisme de Chauffard-Still avec la tuberculose ont également été discutés à de multiples reprises. Thiroloix, fut l'un des premiers à signaler les analogies entre ce « rhumatisme avec spléno-adénie » et le rhumatisme de Poncet. Mulhofer avait signalé la présence d'un bacille dans un ganglion, mais ce bacille ne tuberculisa pas le cobaye. Sergent et Mamon ont récemment publié un cas de rhumatisme de Chauffard-Still associé à une polynévrite ; bien qu'ils ne purent donner aucune preuve bactériologique de par les simples caractères cliniques, ils conclurent à une étiologie tuberculeuse. Nous reproduirons une observation très intéressante de Laederich, A. Saenz et H. Mamon, dans laquelle le bacille de Koch fut trouvé chez des cobayes inoculés par des fragments broyés de ganglion prélevé par biopsie. L'observation suivante présente un double intérêt :

1° Elle vient apporter une preuve bactériologique

de la nature tuberculeuse de certaines formes de rhumatisme de Chauffard-Still.

2° Elle vient poser une fois de plus le problème des rapports existants entre la tuberculose et la maladie de Hogdkin ; en effet, le ganglion prélevé par biopsie chez cette malade atteinte de rhumatisme de Chauffard-Still, ressemblait étrangement à un ganglion lymphogranulomateux et contenait quelques cellules de Sternberg.

Observation 5

(Laederich, A. Saenz et H. Mamon

« Sur l'origine tuberculeuse du rhumatisme
de Chauffard-Still ».

Bull. Soc. Méd. Hôp., 1933, p. 1206

Mme L., 52 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Necker, le 23 novembre 1931, pour un rhumatisme chronique datant de 15 ans. L'affection a débuté en 1916 par des arthralgies, d'abord fugaces puis persistantes, localisées surtout aux chevilles, puis aux poignets. Depuis 1918, surviennent de temps en temps des poussées douloureuses durant une ou deux semaines, au cours desquelles les poignets et les genoux se tuméfient, mais sans rougeur locale, sans angine, sans sueur et avec très peu de fièvre ; le salicylate de soude est inefficace.

En 1923, une congestion pulmonaire de la base gauche guérit en 15 jours.

En 1925, une grosse hydarthrose du genou droit s'installe insidieusement sans trouble de l'état général ; la malade est soignée à l'hôpital Laënnec ; après quatre mois d'immobilisation, une radiographie aurait montré des lésions osseuses, le diagnostic de tumeur blanche fut porté et une réaction du genou fut pratiquée. Guérison opératoire sans incidents.

En 1927, pendant un mois, la malade souffre d'une violente crise polyarticulaire généralisée, avec gonflement des poignets, des coudes, du genou gauche et des chevilles ; la fièvre ne dépasse pas 38°.

En 1928, une hydarthrose chronique s'installe au genou gauche ; les poussées du gonflement douloureux périarticulaire se répètent ; un traitement sulfureux n'apporte aucune amélioration. Les articulations atteintes perdent peu à peu de leur mobilité et l'état général s'altère. En novembre 1931, quand la malade entre à Necker, elle est amaigrie, pâle, très asthénisée, mais sans fièvre. Elle souffre de presque toutes ses articulations. Le genou gauche est distendu par une hydarthrose abondante ; il est en légère flexion. Les mouvements sont un peu limités, le réseaux veineux sous-cutané est développé, la pression est douloureuse, surtout sur les plateaux tibiaux.

Le genou droit est soudé et montre la cicatrice de

la résection. Les chevilles sont légèrement tuméfiées et douloureuses, l'axe des orteils est dévié en dehors. Les hanches ont une mobilité un peu restreinte.

Aux membres supérieurs, les poignets sont tuméfiés, douloureux, très ankylosés ; les articulations métacarpo-phalangiennes sont légèrement gonflées, mais les doigts ne sont pas déformés. Les coudes et les épaules sont épargnés, ainsi que le rachis.

La radiographie ne montre aucune lésion aux épaules, aux coudes, aux hanches, aux pieds, au rachis ; signalons seulement un petit ostéophyte à la partie externe du plateau tibial et surtout un aspect flou des articulations des poignets avec minimes ostéophytes.

D'importantes adénopathies accompagnent ces manifestations articulaires. Les ganglions cervicaux, sus-claviculaires, axillaires, épitrochléens, inguinaux et cruraux sont tous hypertrophiés, atteignant jusqu'au volume d'une bille, durs, indolents, sans péri-adénite.

La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Les poumons sont normaux à l'auscultation ; la radiographie révèle quelques calcifications hilaires et une légère diminution de la transparence de la base gauche.

L'examen du sang indique une légère anémie ; la formule leucocytaire est normale. La calcémie est

de 0,120 gr., l'azotémie 0,40 gr. Le Wassermann, le Hecht, et le Vernes-perethinol sont négatifs. Le Vernes-résorcine donne le chiffre de 55 en novembre 1931 et de 18 en mars 1932. La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive, particulièrement intense au voisinage du genou gauche. Un ganglion inguinal est prélevé par biopsie ; il est volumineux, grisâtre, homogène. L'examen histologique montre un épaississement important de la capsule et des travées conjonctives ; la structure des follicules et des centres germinatifs est conservée dans son ensemble, mais il existe une hyperplasie importante réticulo-endothéliale avec présence de nombreux histiocytes, dont quelques uns semblables à des cellules de Sternberg ; pas d'éosinophilie ; groupement des endothéliums vasculaires.

Une ponction du genou donne un liquide séro-fibrineux, contenant de nombreux polynucléaires et des hématies, avec quelques lymphocytes. Pas de microbes à l'examen direct. L'ensemencement sur pomme de terre glycinée et sur quatre tubes de milieu de Lœwenstein, reste stérile, même après trois mois.

Inoculations au cobaye : Deux cobayes sont inoculés avec des fragments broyés de ganglion inguinal ; sacrifiés au 72^e jour, ils ne présentent aucune lésion viscérale, ni ganglionnaire.

Six cobayes sont inoculés par voie sous-cutanée avec 2-5 cc de liquide articulaire. Trois de ces cobayes meurent précocément et l'autopsie ne révèle rien de spécial. Deux d'entre eux commencent à réagir à l'intra-dermo-réaction tuberculinique 3 mois 1/2 après l'inoculation ; l'un d'eux meurt au bout de 5 mois ; il présente une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et de la rate sur laquelle on voyait quelques nodules et une broncho pneumonie tuberculeuse bilatérale. La culture des organes permet d'isoler un bacille de Koch de type humain. Le dernier cobaye sacrifié après 8 mois se montre porteur des mêmes lésions. L'inoculation de ses viscères à d'autres cobayes donne une tuberculose évolutive du type Villemin où on a pu isoler un bacille du type identique au précédent. Pendant son long séjour à l'hôpital, la malade a subi des essais thérapeutiques divers : allochrysine, extrait parathyroïdien, novarséno-benzol, muthanol, sans résultat. Des rayons ultra violets et des gouttes d'irastérine n'ont pas plus d'effet. Enfin la teinture d'iode administrée par voie buccale à la dose quotidienne de CXX gouttes a paru amener une certaine amélioration des douleurs, surtout de l'état général.

La malade a quitté l'hôpital, le 20 octobre 1932, toujours infirme.

COMMENT INTERPRETER LE RHUMATISME TUBERCULEUX ?

Quel est le substratum pathogénique du rhumatisme tuberculeux ? Ici, nous sommes entièrement dans le domaine des hypothèses et si son autonomie clinique est à peu près certaine, son mécanisme est des plus obscurs. Avec M. P. Weil, nous étudierons les deux hypothèses possibles.

A. Intervention directe du germe

Dans un certain nombre de cas, cette hypothèse est probablement la vraie. Nombreux arguments plaident en effet en sa faveur : la constatation du bacille dans le liquide articulaire, les images histologiques caractéristiques de sa présence, la transformation au niveau d'une articulation des phénomènes fluxionnaires en lésions caséuses ou fibreuses. Pourquoi alors le virus tuberculeux, détermine-t-il dans certains cas des phénomènes fluxionnaires, dans d'autres la tumeur blanche ? L'infection pauci-

bacillaire et la moindre virulence de certains bacilles ont été invoqués.

B. Le rhumatisme tuberculeux ; réaction hyperergique

Dans un certain nombre de cas, les fluxions rhumatismales de nature tuberculeuses s'expliqueraient par action à distance d'un foyer tuberculeux, actif ou latent. Le rhumatisme tuberculeux serait ainsi superposable aux manifestations articulaires de la maladie du sérum et aux autres rhumatismes infectieux. Ainsi le rhumatisme serait dû, non pas directement au bacille de Koch, mais peut-être seulement à ses toxines mises en circulation. En faveur de cette hypothèse, plaident : le parallélisme fréquent d'une tuberculose pulmonaire et de manifestations articulaires, les fluxions articulaires à la suite d'injections de tuberculine. En somme, pour qu'un rhumatisme tuberculeux soit réalisé, il faudrait une double condition :

1° Une hypersecrétion de toxines, ou une mise en liberté de bacilles.

2° Une sensibilisation préalable de l'articulation.

Le rhumatisme tuberculeux apparaît ainsi comme une réaction d'hyper-sensibilité ; c'est ce caractère qui l'apparente à la maladie de Bouillaud, qui, pour certains auteurs, doit être considérée comme une réaction de type allergique.

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique des rhumatismes tuberculeux est très variable dans ses résultats. Il ne faut pas oublier en effet, qu'elle s'adresse à des sujets fatigués, qui supportent souvent mal le traitement et qu'il n'y a pas, à proprement parler, de thérapeutique spécifique.

* * *

I

Dans le rhumatisme aigu tuberculeux, parmi les multiples traitements qui ont été essayés (tuberculinothérapie, allergine, antigène méthylique, chrysothérapie, calcium, vitamines, ergostérol, iode, vaccins, etc. etc.) ce sont l'or et l'antigène méthylique qui semblent donner les meilleurs résultats.

L'aurothérapie s'administre soit par voie intramusculaire, soit par voie intra-veineuse, à doses progressives, pendant 15-25 semaines. Dans certains cas, elle a donné des résultats remarquables, mais son maniement nécessite une grande prudence afin d'éviter des accidents d'intolérance. L'antigène méthylique

semble plus tôt efficace dans les rhumatismes chroniques. Herman publie cependant dans sa thèse trois observations de rhumatisme aigu tuberculeux très amélioré par des injections d'antigène méthylique.

Enfin on n'oubliera pas le traitement symptomatique, de grosse importance, qui agira sur les phénomènes locaux et le traitement général classique chez tout tuberculeux.

*
* *

Les observations de rhumatisme aigu tuberculeux guéri ne sont pas nombreuses. Véran en publie trois dans sa thèse, Leroy en publie également un cas dont nous résumerons l'observation :

Observation 6

(Thèse de Leroy)

« Rhumatisme aigu tuberculeux »

Malade atteint de rhumatisme aigu tuberculeux intéressant les genoux, la hanche droite, l'épaule, le coude gauche et compliqué de péricardite. Un traitement salicylé à doses massives étant inefficace, on commence une série d'injections intra-veineuses de sels d'or, 0,10 gr. tous les deux jours, puis 0,15 gr. Le lendemain de la première piqure, on constate une amélioration très nette : diminution de l'hyperthermie, de la fluxion articulaire et des douleurs. A la troisième injection,

la température est à 37°5, les phénomènes articulaires s'atténuent pour disparaître à peu près complètement après six jours de traitement. On continue les sels d'or jusqu'à la dose totale de 1,15 gr. et, à part deux clochers à 40 et à 39°6, dûs chacun à une injection intraveineuse, nous constatons que la température qui, avant le traitement oscillait autour de 39°, ne varie plus qu'autour de la normale. L'épanchement péricardique est complètement résorbé.

Herman cite également trois observations de rhumatisme aigu tuberculeux très amélioré par un traitement à l'antigène méthylique, associé ou non au traitement aurique. Nous en reproduirons une :

Observation 7 **(Thèse Herman)**

Mme B. F., 22 ans est atteinte de rhumatisme de Poncet. Elle présente depuis un an des douleurs dans les articulations des poignets, des coudes et des genoux. Depuis un mois, les douleurs sont plus intenses lorsque la malade fait des mouvements. On voit un empâtement douloureux dans les poignets et les chevilles.

Mauvais état général : fièvre, anorexie, amaigrissement, sueurs abondantes, légère toux sèche, rudesse respiratoire généralisée et frottements pleuraux à la base droite et sous la clavicule gauche ; submatité et diminution du murmure vésiculaire aux sommets.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Le salicylate de soude et l'aspirine ont un peu diminué les douleurs, mais n'ont pas modifié les empâtements articulaires, ni la température. A la suite de vingt injections sous-cutanées d'antigène méthylique, les douleurs et les empâtements articulaires ont beaucoup diminué ; la fièvre, les sueurs, la toux, les frottements pleuraux ont disparu.

Par la suite, les douleurs articulaires spontanées ou provoquées ont disparu. Il ne reste du rhumatisme qu'une légère déformation des poignets.

* * *

II

Les résultats thérapeutiques dans les rhumatismes chroniques de nature tuberculeuse sont essentiellement fonction de la précocité de la mise en œuvre du traitement. C'est un traitement difficile, exigeant de la patience et qui doit être conduit avec une grande précision.

Weissenbach, Gilbert Dreyfus et Perlès ont insisté à de multiples reprises sur ses principes directeurs :

1° C'est avant tout la précocité du traitement qui est d'une importance capitale. On a d'autant plus de chances d'obtenir la guérison et celle-ci a d'autant plus de chances d'être complète que l'intervention médicale aura été instituée plus tôt.

2° Le traitement doit être mixte, comportant l'association de plusieurs médications actives. On peut citer en premier plan : l'allergine de Jousset, l'antigène méthylique de Nègre et Boquet, les différentes tuberculines, les vaccins de Vaudremer. Médications assez actives, mais dont le maniement n'est pas exempt de tout danger et nécessite une surveillance presque continue du malade. Weissenbach préfère à cette méthode, la thérapeutique clinique et notamment la chrysothérapie. Tous les auteurs sont d'accord actuellement pour dire qu'il vaut mieux employer l'or à petites doses croissantes, ce qui permet d'éviter les multiples accidents d'intolérance.

Dausset et Bracegillot associent au traitement aurique la physiothérapie et rapportent de beaux résultats thérapeutiques à la suite de ce traitement mixte. Les injections intra-veineuses de formine iodée sont également employées pour éviter des réactions focales et générales, qu'on pourrait observer au début d'un traitement ».

3° Le traitement d'un rhumatisme chronique tuberculeux doit être continu et poursuivi pendant longtemps. Traitement « mixte, conjugué, continu ».

Le traitement doit être prolongé pendant 18 mois à 2 ans. Pour juger de la guérison, Gilbert Dreyfus estime que les preuves cliniques ne suffisent pas et qu'il faut se baser sur des épreuves biologiques :

sédimentation globulaire et réaction de Vernes à la résorcine.

4° Aux traitements plus ou moins spécifiques que nous venons de citer, il faut ajouter les traitements généraux : phosphore, produits vitaminés, cures thermales, etc. Il faut par contre éliminer la médication arsenicale : novar, sulfarsenol, l'extrait thyroïdien, les iodures, qui sont susceptibles de déterminer des poussées articulaires ou de réveiller un foyer viscéral latent.

5° Les mesures hygiéno-diététiques sont également d'une importance primordiale. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'on se trouve en présence de rhumatisants, mais qui sont en même temps des tuberculeux.

Enfin « le séjour à la campagne, dans une région d'altitude moyenne, sèche, bien abritée est celui qui convient à la majorité de ces sujets, qui souffrent de douleurs articulaires, musculaires et nerveuses. Mais souvent, en particulier chez les sujets jeunes, il faudra lui préférer comme plus efficace la cure d'altitude » (Weissenbach).

CONCLUSIONS

1. L'étiologie tuberculeuse de certains rhumatismes aigus ou subaigus semble actuellement prouvée par de nombreux arguments anatomiques, bactériologiques, cliniques et radiologiques. Mais de tous ces arguments, seule a une valeur absolue, la constatation de bacilles tuberculeux dans le liquide articulaire.

2. Les formes cliniques du rhumatisme aigu tuberculeux sont multiples. Nous retiendrons surtout une forme polyarticulaire qui ressemble assez à la maladie de Bouillaud et une forme polysynoviale, qui, bien que rare, n'en est pas moins intéressante de par sa localisation uniquement sur les séreuses articulaires.

3. Le rôle de la tuberculose dans le rhumatisme chronique est beaucoup plus discutable. Bezançon et M. P. Weil ont isolé une « forme déformante chronique plus ou moins symétrique et généralisée » qu'ils appellent la multiarthrite.

4. Certains arguments et notamment la constatation du bacille de Koch dans les ganglions, ont été invoqués pour prouver l'étiologie tuberculeuse de certains rhumatismes de type Chauffard-Still.

5. Au point de vue pathogénique, on est réduit à des hypothèses : soit localisation bacillaire discrète, soit manifestation d'un état allergique.

6. La thérapeutique polymorphe et variable dans ses résultats, conditionnée en grande partie par l'état général du malade, semble actuellement s'orienter de plus en plus vers la chrysothérapie. Les résultats, surtout dans les rhumatismes chroniques, sont essentiellement fonction de la précocité de la mise en œuvre du traitement et de la persévérance avec laquelle il est conduit.

Vu le Doyen,
ROUSSY.

Vu le Président,
TANON.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Bezançon, Gennes (de), Bernard (Et.), Oumansky. — « Polysynovite et polysérite tuberculeuses ». *Bull. Soc. Méd. Hôp.* 1932, p. 186.

Bezançon, Weil (M.P.), Delarue, Oumansky. — « Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux ». *Acad. de Méd.* 16 déc. 1930.

Bezançon, Weil (M.P.), Delarue, Oumansky. — « Un cas de polyarthrite chronique tuberculeuse avec hypersensibilité considérable à la tuberculine ». *Soc. Méd. Hôp.*, 1931, p. 821.

Bezançon et Weil (M.P.). — « Le rhumatisme tuberculeux ». *Revue de phtisiologie*, sept-oct. 1934.

Carnot et Terris. — « Polyarthrite chronique déformante avec présence de bacilles de Koch et inoculation positive du liquide hydarthrosique ». *Soc. Méd. Hôp.* 1926, p. 396.

Coste et Saenz. — « A propos du rhumatisme tuberculeux ». *Bull. Soc. Méd. Hôp.* 1931, p. 1842.

Dausset. — « Polyphysiothérapie et chimiothérapie associée dans le traitement des rhumatismes chroniques progressifs ». *Monde Médical*, janv. 1935.

Dreyfus (Gilbert) et Perlès. — « Principes généraux de la cure des rhumatismes chroniques progressifs tuberculeux ». *Revue du rhumatisme*, 1934, n° 2.

Harvier, Rachet et Lemaire. — « Rhumatisme chronique tuberculeux ». *Bull. Soc. Méd. Hôp.* 1926, p. 509.

- Haguenau et Bernard (Et.)**. — « Rhumatisme chronique déformant et syphilis ». *Bull. Soc. Méd. Hôp.* 1923, p. 73.
- Jacquerot**. — « Tuberculinothérapie et antigénothérapie ». *Presse Méd.* 1931.
- Kulka**. — « De l'étiologie tuberculeuse du rhumatisme articulaire ». *Medizinische Klinik*, mai 1934.
- Leroy**. — *Rhumatisme aigu tuberculeux compliqué de péricardite. Guérison par la chrysothérapie*, thèse 1932.
- Lutembacher**. — « Tuberculose et maladie de Bouillaud ». *Revue du rhumatisme*, juillet 1934.
- Meerseman et Lumaret**. — « Rhumatisme aigu articulaire et bacillémie tuberculeuse ». *Presse médicale*, 30 mai 1934.
- Niel**. — *Etude clinique et thérapeutique de quelques cas de rhumatismes chroniques*, thèse Paris 1925.
- Paisseau et Oumansky**. — « Rhumatisme tuberculeux » *Annales de Médecine*, 1929.
- Pelissier**. — « Les formes pseudo-tuberculeuses de la maladie rhumatismale chez l'enfant ». *Revue du rhumatisme*, n° 5, mai 1934.
- Poncet et Leriche**. — *Le rhumatisme tuberculeux*, mai 1909.
- Rouillard**. — « Affections rhumatismales et tuberculose ». *Presse médicale*, 1928, p. 228.
- Ravault (M.P.P.)**. — « Rhumatisme tuberculeux. Pyarthroses multiples ». *Soc. Méd. Hôp.* 1932, p. 1481.
- Rathery et Doubrow**. — « Rhumatisme hyperergique chez un tuberculeux pulmonaire ». *Soc. Méd. Hôp.*, 12 janv. 1934.
- Sergent**. — *Leçon journal des praticiens*, 26 mars 1927.
- Sergent et Mamou**. — « Sur un cas de rhumatisme de Chauffard-Still associé à une polynévrite extenso progressive ». *Soc. Méd. Hôp.* 1933, p. 1111.

Veron. — Thèse Paris, 1932.

Weill. — Thèse Paris, 1932.

Weil (M.P.), Delarue, Oumansky. — Rhumatisme « tuberculeux, hallux valgus, coxite ». *Bull. Soc. Méd. Hôp.* 1931, p. 1585.

Weil (M.P.) et Carle Roeder. — *Presse Médicale*, 21 oct. 1933.

Weil (M.P.), Delarue et Brisset. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 24 juil. 1932.

Weissenbach et Françon. — « Les arthrites de la hanche ». *Revue du rhumatisme*, avril 1934.

Weissenbach et Martineau. — « Démonstration de la nature tuberculeuse d'un cas de polyarthrite chronique progressive psoriasique par la découverte et l'isolement du bacille de Koch dans le liquide articulaire ». *Soc. franç. de dermat.*, 14 déc. 1933.

Weil (M.P.) et Langlois. — « Les maladies de la nutrition ». *Monde Médical*, 1932-33-34.

Weissenbach et Françon. — « Pathogénie, diagnostic, traitement étiologique du rhumatisme chronique tuberculeux ». *L'hôpital*, 1929.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
Rôle de la tuberculose dans les rhumatismes aigus ou subaigus	11
Formes cliniques du rhumatisme tuber- culeux	16
Forme polyarticulaire	18
Rhumatisme aigu polysynovial	31
Tuberculose et rhumatisme chronique	38
Rôle de la tuberculose dans l'étiologie du rhumatisme type Chauffard-Still	45
Comment interpréter le rhumatisme tuber- culeux	51
Thérapeutique	53
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61

